

Hidrotórax fetal primario: manejo antenatal.

Mardorys Díaz S¹, Luis Díaz Guerrero², Mariana Meléndez¹, María Guía A¹, Adrián Herrera H¹, Marisol García de Y¹.

RESUMEN

Hidrotórax fetal (HF) es la presencia de líquido en la cavidad pleural del tórax. Puede ser aislado o asociado con Hídrops y ascitis fetal. La incidencia 1:15.000 embarazos. Si es aislado, la causa más frecuente es quilotórax congénito, anomalía primaria del sistema linfático. En recién nacido (RN) es frecuente en el sexo masculino, primario y generalmente bilateral. En el feto, el secundario con prevalencia 1:1500 nacidos vivos y generalmente causado por isoimmunización, infecciones, cardiopatías, cromosomopatías, malformaciones de placenta y cordón umbilical. La edad promedio del diagnóstico son 27 semanas, reconociéndose ultrasonográficamente como un área anecoica alrededor de los pulmones. Su pronóstico depende fundamentalmente de la causa y secundariamente de su magnitud, lateralidad y presencia de hídrops. La mortalidad se estima en 25%, variando de 15% cuando es aislado y 95% asociado a hídrops. La mayoría, empeoran con el embarazo, haciéndose bilateral, puede genera compresión esofágica en Hidrotórax fetal primario (HFP) asociados a polihidramnios 72%. Se reporta caso de HFP, en paciente de 20 años con 25 semanas de gestación, cuyo hallazgo ultrasonográfico documenta derrame pleural derecho, se realiza toracocentesis intrauterina, obteniendo 25cc de líquido amarillento, posteriormente hay disminución del derrame pleural. Se obtuvo en cesárea segmentaria electiva a las 37 semanas + 6 días; RN femenino en estables condiciones generales, no requirió intubación ni soporte ventilatorio artificial. La evacuación intrauterina alivió la presión intratorácica, permitiendo una expansión satisfactoria de ambos pulmones y evitando la insuficiencia respiratoria del R.

Palabras clave: Hídrops fetal primario, toracocentesis, derrame pleural, ascitis fetal.

ABSTRACT

Fetal hydrothorax primary: handling antenatal.

Fetal hydrothorax (FH) is the presence of fluid in the pleural cavity of the chest. It may be isolated or associated with fetal hydrops and ascites. The incidence 1: 15,000 pregnancies. If it is isolated, the most common cause is congenital chylothorax primary abnormality of the lymphatic system. In Newborn (RN) is common in males, usually bilateral primary and sex. In the fetus is secondary with prevalence 1: 1500 live births caused by isoimmunization, infections, heart disease, chromosomal abnormalities, malformations of placenta and umbilical cord. The average age of diagnosis is 27 weeks, ultrasonographically recognized as an anechoic area around the lungs. His prognosis mainly depends on the cause and secondarily of its size, laterality and presence of hydrops. The mortality is estimated at 25%, varying from 15% when it is isolated and 95% associated with hydrops. Most worsen bilateral becoming pregnancy can generate esophageal compression in primary fetal Hydrothorax (HFP) associated with polyhydramnios 72%. HFP case is reported, a patient of 20 years with 25 weeks of gestation, whose ultrasonographic finding documents right pleural effusion, intrauterine thoracentesis is done, obtaining 25cc yellowish liquid, then no decrease in the pleural effusion. It was obtained segmental elective Caesarean at 37 weeks + 6 days; Female RN in stable conditions did not require intubation or artificial ventilatory support. Intrauterine evacuation intrathoracic pressure relieved, allowing a satisfactory expansion of both lungs and respiratory distress avoiding RN.

Key words: Primary fetal hydrops, thoracentesis, pleural effusion, fetal ascitis.

INTRODUCCIÓN

La evaluación ultrasonográfica rutinaria del embarazo permite conocer diversos aspectos de la vida embrio-fetal, especialmente aquellas patologías que son capaces de afectarla como el Hidrotórax Fetal Primario (HFP). Es una patología poco frecuente y se debe a la acumulación de líquido en la cavidad torácica del feto sin una patología estructural que lo condicione (1, 2). Constituye un hallazgo inespecífico porque es la manifestación de una variedad de afecciones subyacentes. El acúmulo de líquido en el espacio pleural puede conducir a hipoplasia pulmonar más severa si el cuadro comienza antes de la semana 24 de gestación, hay compresión cardíaca y obstrucción a nivel del sistema venoso de retorno, que provocará en última instancia hídrops fetal. La compresión mantenida del esófago producirá polihidramnios (1,3).

¹Unidad de Perinatología. Universidad de Carabobo. Hospital Materno Infantil "DR. José María Vargas" Valencia. Carabobo. Venezuela.

²Hospital Metropolitano del Norte. Nguanagua. Carabobo. Venezuela

Autor de correspondencia: Mardorys Díaz Salazar

E-mail: mardorysdiaz@hotmail.com

Recibido: 27/06/2015 **Aprobado:** 28/07/2015

En cuanto a la etiología es muy variada. En hidrotórax fetal secundario se asocian malformaciones cardíacas en el 5 % de los casos, a alteraciones cromosómicas en el 5% (4) (trisomía 21, síndrome de Turner y trisomía 13). Es por ello se aconseja incluir el estudio del cariotipo fetal y ecocardiograma fetal para descartar malformaciones cardíacas y alteraciones del ritmo (3). Otras malformaciones congénitas, como patologías pulmonares, pueden estar asociadas al hidrotórax secundario en un 40 % (secuestro pulmonar, malformaciones quísticas pulmonar, hernias diafragmáticas o hepáticas (5), teratoma tiroideo, bocio congénito, por lo que el derrame pleural primario corresponde a un diagnóstico de exclusión. También se debe descartar patologías infecciosas como parvovirus, patología del cordón y de la placenta, cuya presencia empeorarían el pronóstico (4).

El diagnóstico ecográfico está indicado y se efectúa por la presencia de líquido en la cavidad pleural, que puede ser unilateral o bilateral. Puede ser leve, moderado o intenso, una clasificación basada en observaciones subjetivas. En los casos más graves se podrá observar desviación del mediastino. En cuanto al tratamiento, la toracocentesis se utiliza tanto de diagnóstico como tratamiento. Generalmente los derrames pleurales de diferentes etiologías cursan con cifras elevadas de linfocitos, inespecíficas para el diagnóstico (3).

Referente al pronóstico, la resolución espontánea del hidrotórax casi siempre origina supervivencia. La evolución natural del hidrotórax primario es mejor que el secundario, alcanzando una mortalidad de 35% vs 95%. La mortalidad resulta mayor cuando el hidrotórax fetal primario se diagnostica en periodo prenatal (35%) que cuando se diagnostican en recién nacidos (15%) (3). El HFP es variable, pudiendo estabilizarse o empeorar (6).

El hidrotórax secundario normalmente forma parte de un cuadro de hidrops no inmune y el pronóstico dependerá de la causa subyacente. Sin tratamiento, la mortalidad perinatal es del 22-55% (5).

DESCRIPCIÓN DEL CASO

Paciente de 20 años de edad, primigesta, con fecha de última menstruación incierta, sin antecedentes familiares, ni personales de interés, quien acudió a valoración perinatal y durante la exploración ultrasonográfica se evidencian hallazgos a nivel del tórax fetal una imagen anecoica en hemitórax derecho de gran tamaño que produce desplazamiento del corazón y estructuras mediastínicas hacia el hemitórax contralateral, reportándose con los siguientes diagnósticos:

1. Embarazo de 25 semanas+ 3 días por ecografía
2. crecimiento fetal en percentil (25-50).
3. Polihidramnios
4. Ciemopatía torácica del tipo derrame pleural: Hidrotórax unilateral derecho.



Figura 1. Corte transverso del tórax fetal. Derrame pleural derecho 25 semanas.

Acude de nuevo a control ecográfico el día 11/12/14 encontrándose: 1.- Embarazo de 26 semanas + 1 día; 2.- Derrame pleural derecho moderado a severo de (46x26x45mm) pulmón derecho luce ecogénico colapsado, desplazamiento del mediastino hacia el lado contralateral. Doppler materno fetal normal, OVF Ductus normal, OVF Arteria uterina: normal, OVF arterial umbilical: normal, OVF arteria Cerebral Media velocidad máxima 30,3 cm/s corresponde a 0,9 MOM, descartándose con estos valores anemia fetal.

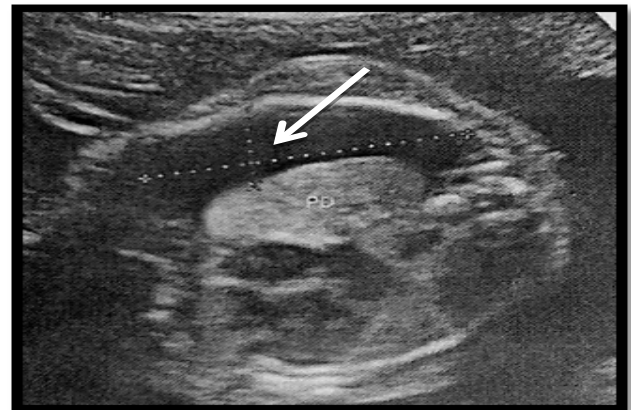


Figura 2. Corte transverso del tórax fetal, derrame pleural derecho.



Figura 3. Doppler Color trama broncovascular. Embarazo de 26 semanas + 1 día.

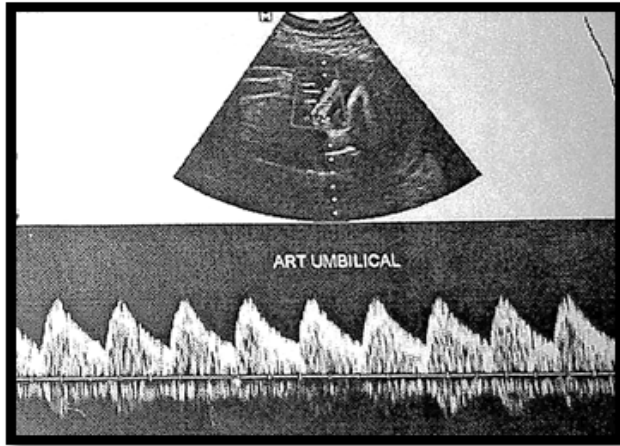


Figura 4. OVF de la arteria Umbilical normal. Embarazo de 26 semanas+ 1 día.

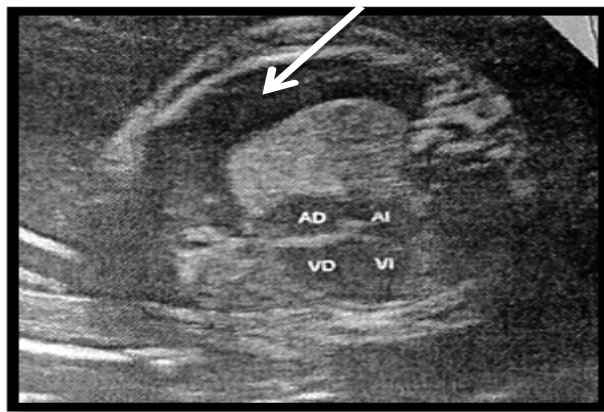


Figura 5. Corazón corte de 4 cámaras.



Figura 6. Sexo fetal femenino.

La ecocardiografía fetal es normal y es indicada maduración pulmonar con betametasona a dosis y esquema del consenso de maduración pulmonar fetal (7) y toracocentesis para comprobar la presencia de derrame pleural severo con desplazamiento del mediastino al lado contralateral y colapso pulmonar derecho. Un nuevo estudio se realiza el día 19/12/14 a las 27 semanas: se extraen 25 mL de líquido pleural de color amarillo, lográndose con este procedimiento la expansión pulmonar completa. Los resultados de los

estudios citoquímicos reportan las características físicas de líquido extraído: volumen de 10 mL, color amarillo, pH 8, aspecto turbio, densidad 1005. Resultado citológico: leucocitos de 10-12xc, hematíes de 5-7xc, recuento celular: 400cel/ μ L (normal) mononucleares 60%; segmentados neutrófilos 40% linfocitos; Análisis químico: glucosa 79 mg/dL, proteínas totales 1,99 g/dL (normal), albúmina 1,7 g/dL, globulina 0,29 mg/dL deshidrogenasa láctica aumentada en 181U/L (Normal hasta 100) (8).

En estado fisiológico, el líquido pleural contiene alrededor de 1500 células por microlitro con predominio de monocitos (30-75 %) y de células mesoteliales (70 %), menos linfocitos (2-30 %) y escasos neutrófilos (10 %), sin glóbulos rojos (8).

Concomitantemente se realizó cariotipo fetal el 11/12/2014 reportando 46XX, descartándose anomalías cromosómicas que pudieron estar asociadas.

En relación con el Perfil TORCH: rubeola: 0,63 (negativo), toxoplasmosis (IGM: 0,66 negativo- IGG: 0,88 negativo), citomegalovirus (IGM: 0,3 negativo - IGG: 0,22 negativo), Epstein Barr (IGM: 0,10 negativo IGG: 1,20 positivo) parvovirus (IGM 3,4 negativo IGG: 2,7 negativo) HIV no reactivo.

Lo referente a la serología (Antígenos de superficies) para Hepatitis B y C fueron negativos, formando parte del protocolo el descarte de patologías infecciosas todas ellas resultando negativas. Típeaje sanguíneo de la paciente A Rh (+).

En cuanto al urocultivo no reportó crecimiento bacteriano, hematología y química dentro de límites normales.

Acude a control ecográfico el 16/01/15, 18 días posterior a la toracocentesis constatando para ese momento: 1.- Embarazo de 31 semanas + 2 días; 2.- Crecimiento fetal en percentil 50; 3.- Derrame pleural derecho mínimo. Perfil hemodinámico feto placentario normal.

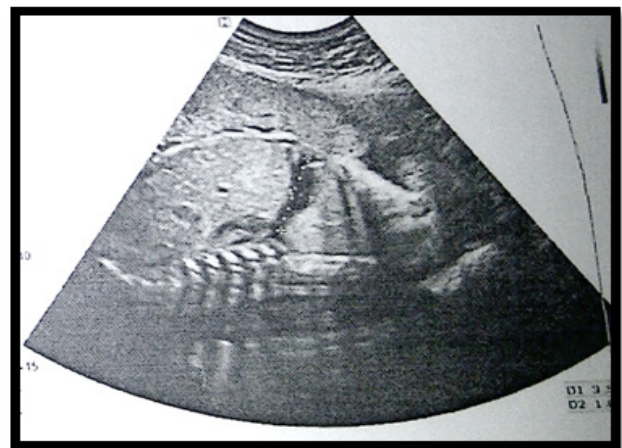


Figura 7. corte longitudinal y transverso del tórax fetal, posterior a toracocentesis

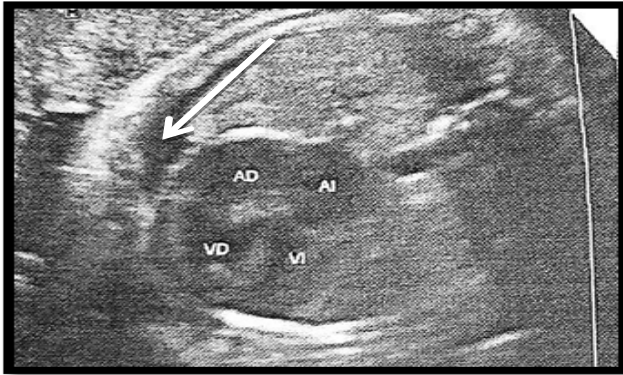


Figura 8. Derrame pleural derecho mínimo. Embarazo de 31 semanas + 2 días.

El día 06/02/15, se realiza nuevo control perinatal a las 34 semanas + 2 días y se evidenció que el derrame pleural izquierdo se mantenía leve. La paciente se mantuvo durante todo el embarazo con salud materna estable.

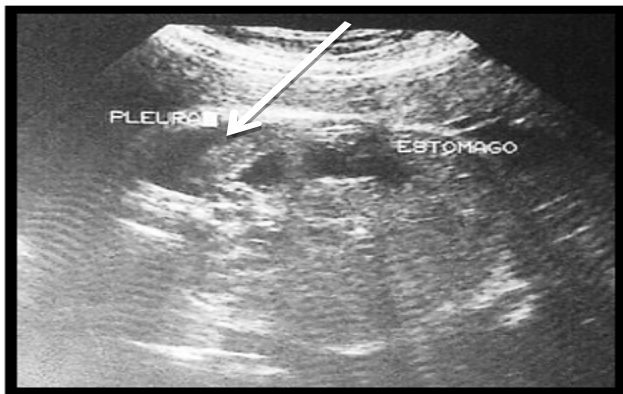


Figura 9. Corte transverso del tórax fetal derrame pleural izquierdo leve. Embarazo de 34 semanas + 2 días.

La interrupción de embarazo se realizó mediante operación cesárea segmentaria a las 37 semanas + 6 días por ecografía, obteniendo un recién nacido femenino Peso 3.160 g y Talla 45 cm, Apgar de 9/10. En condiciones estables fue entregada a su madre a las pocas horas de nacida para alojamiento conjunto, no ameritando soporte ventilatorio ni ventilación mecánica. En cuanto a la vía de culminación del embarazo es muy controversial ya que en datos la bibliografía sugieren de manera general realizar cesárea segmentaria.



Figura 10. Lactante de tres meses.

DISCUSION

El HF conocido como la acumulación de líquido libre en la cavidad pleural fetal, es una condición y se detecta frecuentemente en el contexto de hidròps fetal. El HFP es una patología rara, estimándose su incidencia en 1 de cada 15.000 embarazos (1,6). En este caso se llega a la conclusión diagnóstica de hidrotórax primario, debido a que fueron descartados los procesos infecciosos, cromosómicos y patologías asociadas del tipo cardiovascular, pulmonar y tiroideo. Generalmente puede ser aislado unilateral o bilateral, o formando parte de una hidropesía fetal generalizada inmune o no inmune, anomalías cromosómicas, infecciones, cardiopatías, entre otros (4)

La bibliografía consultada señala que la severidad del caso depende del grado de desplazamiento de las estructuras del mediastino, por lo que, al observar ecográficamente que en este caso que existía un hidrotórax inicial derecho, fue considerado severo por el grado de desplazamiento de estructuras del mediastino y fue indicada la toracocentesis, recurso utilizado tanto para fines diagnóstico como tratamiento (21)

En cuanto a la etiología de HF, puede ser primario quilotórax o secundario a otras anomalías torácicas, como la malformación adenomatosa quística pulmonar, el secuestro pulmonar o la hernia diafragmática (8) En nuestro caso comprobamos su origen primario ya que fueron descartaron anomalías asociadas.

Podemos decir que en la fisiopatología pulmonar en condiciones normales, existe fluido en movimiento entre las células mesoteliales de la pleura parietal. Este fluido se comunica con los canales linfáticos y drena en los nódulos linfáticos del mediastino. Si existe una disrupción en el transporte del fluido linfático, este se acumula en el espacio pleural produciéndose la acumulación de líquido conocida como hidrotórax (9).

El hidrotórax primario, llamado también quilotórax en el periodo neonatal, puede ser debido a una malformación congénita en el conducto torácico, o en el sistema linfático pulmonar, como en la linfangiectasia pulmonar primaria, siendo ésta una rara anomalía caracterizada por la dilatación de los canales linfáticos del tejido broncopulmonar y de la pleura; su etiología es desconocida. Se han descrito casos asociados a herencia autosómica recesiva, mutaciones genéticas y al síndrome linfedema-linfangiectasia-retardo mental. El pronóstico es reservado. La mayoría de los recién nacidos fallecen por dificultad respiratoria severa; su diagnóstico sólo puede realizarse postnatalmente. Esta entidad, aunque rara, conviene tenerla en mente en el diagnóstico diferencial del hidrotórax fetal primario (9).

El hidrotórax fetal secundario puede formar parte de un cuadro de hidrops fetal generalizado. En un 25% de los casos encontramos anomalías asociadas: malformación

adenomatoidea quística, secuestro pulmonar, hernia diafragmática, cardiopatías estructurales y arritmias, tumores mediastínicos (teratoma tiroideo, bocio congénito). En un 7% de los casos, aproximadamente, puede haber cromosomopatías como trisomía 21 y monosomía X principalmente (10).

Algunas veces el HF esta presente en fetos con higroma quístico, infecciones congénitas adenovirus, parvovirus B19, herpes simple. Finalmente puede formar parte de síndromes genéticos como Noonan, Opitz Frías y asociado a hipertelorismo e hipospadias (11).

En vista de que existen muchas causas posibles de HF, se recomienda establecer un protocolo para su estudio que sea lo más completo posible en las que se valoren de manera exhaustiva de las siguientes pruebas:

Cariotipo fetal: mediante amniocentesis, biopsia corial o cordocentesis, dependiendo de la edad gestacional. También puede realizarse en el líquido pleural. En este caso una citología del líquido pleural puede orientarnos en la etiología, pues una proporción mayor del 80% de linfocitos es diagnóstico de quilotórax. La concentración de proteínas y colesterol es menor que en la sangre (12).

En nuestro caso el resultado coincidió con la bibliografía, ya que éste presentó predominio de leucocitos a expensas de mononucleares con aumento de la deshidrogenasa láctica (LDH) presente en procesos inflamatorios, lo cual orienta al diagnóstico hacia hidrotórax primario y algunos autores lo consideran de carácter patognomónico (9).

Serologías maternas para excluir infecciones congénitas: toxoplasmosis, rubéola, citomegalovirus, parvovirus B19, sífilis, que en este caso las serologías reportaron negativas.

Grupo sanguíneo materno y test de Coombs indirecto, para descartar hidrops fetal inmune por anemia fetal.

Doppler fetal, permite medir las ondas de velocidad de flujo de los diferentes compartimientos vasculares fetales y maternos y en este caso se realizó especialmente para medir la velocidad del pico sistólico de la arteria cerebral media, elevada cuando existe anemia fetal, debido a la presencia de anticuerpos maternos causantes de isoinmunización eritrocitaria o por infecciones congénitas.

Ecografía fetal, a través de la cual se pueden evaluar la anatomía fetal y la fisiología de los diferentes órganos, aparatos y sistemas fetales, además de evaluar detalladamente la magnitud y severidad de las estructuras anómalas encontradas, en este caso el hidrotórax. Se puede también descartar enfermedad en el tórax y en el mediastino como la malformación adenomatoidea quística, por lo que concomitantemente se realizó ecocardiograma fetal, plenamente justificada para descartar patologías cardíacas, incluyendo arritmias causantes de hidrotórax (13).

Como quiera que los derrames pleurales puedan causar compresión esofágica que llevan a impedir o dificultar la deglución fetal que se asocian a polihidramnios. El aumento de la presión intratorácica puede comprimir la vena cava superior y disminuir el retorno venoso y la compresión cardíaca pudiéndose producir falla cardíaca e hidróps; en nuestro caso la paciente presentaba polihidramnios al momento del diagnóstico. (14)

En cuanto al pronóstico, cualquiera que sea la etiología, el HF tiene una evolución variable. Puede desaparecer en aproximadamente un 22% de los casos, incluso cuando sean severos, aunque raramente desaparecen cuando están asociados de hidróps fetal (14).

Es considerado una patología grave y se asocia con una tasa de mortalidad perinatal cercana al 50% (15) y entre los factores de peor pronóstico en los casos de derrame pleural fetal están el parto antes de las 32 semanas donde además de la prematuridad y falta de desarrollo pulmonar existe una compresión intratorácica que conlleva a hipoplasia pulmonar (16); la presencia de hidropesía fetal y la falta de tratamiento in útero, reportan una mortalidad de 97% cuando están presentes (6,17).

La toracocentesis fue propuesto por primera vez como tratamiento del hidrotórax fetal primario por Peters et al en 1982. La técnica consiste en la introducción guiada por ecografía de una aguja de 20 G para aspirar el líquido pleural. La toracocentesis, además de descomprimir el tórax y permitir el desarrollo pulmonar, permite diagnosticar anomalías cardíacas e intratorácicas «ocultas» por el derrame (18).

La no reexpansión de los pulmones tras la toracocentesis y la no regresión del hidrops cuando está presente ayudan a distinguir el hidróps secundario a hidrotórax, del hidróps asociado a otras causas (18).

Desde 1982 se han publicado varias series de casos que demuestran los resultados de supervivencia neonatal en casos tratados mediante toracocentesis. Aubard et al. revisaron mediante meta análisis 29 casos (de 21 artículos publicados) de toracocentesis realizadas entre las semana 17 y 37 de gestación; la supervivencia fue del 10% en fetos con hidrops y del 60% en fetos sin hidróps (19). Rustico et al., en su revisión de la literatura, reportan una supervivencia del 50% en fetos con hidrops (11/22 casos) y del 77% en fetos sin hidrops (10/13 casos) con una supervivencia global del 60% (21/35 casos) para la toracocentesis (10). Una de las revisiones más completas es la publicada por Deurloo et al. en 2007 que presenta una recopilación de 44 artículos seleccionados de series observacionales y casos clínicos desde 1982 a 2006; en total se presentan resultados de 172 fetos con hidrops tratados prenatalmente con diferentes técnicas, reportando una supervivencia del 54% para la toracocentesis simple (7/13 casos) y del 67% para la toracocentesis múltiple (12/18 casos) (19).

La toracocentesis es un procedimiento que mejora la sobrevida del feto cuando se realiza anteparto en 50-65% (6), ya que disminuye la necesidad de utilizar ventilación mecánica y reduce la necesidad de colocación de tubo de drenaje (20). Para algunos, la toracocentesis es un procedimiento relativamente sencillo para las madres y los fetos y debe ser la primera opción para el tratamiento del hidrotórax fetal (10,12). En nuestro caso posterior al procedimiento se obtuvo mediante cesárea segmentaria electiva a las 37 semanas + 6 días; RN femenino en estables condiciones generales, que no requirió intubación ni soporte ventilatorio artificial que paso inmediatamente a alojamiento conjunto con su madre.

Si el diagnóstico se realiza en el tercer trimestre, puede considerarse la realización de una o más toracocentesis, incluso si debuta a partir de la semana 36 de gestación (19). El riesgo de rotura prematura de membranas en la toracocentesis es similar al de la amniocentesis: 1-1, 6% (21).

Otra técnica descrita es la derivación pleuroamniótica, que consiste en un procedimiento invasivo transabdominal. Sus principales indicaciones es Hidrops fetal, compresión pulmonar importante, y desviación mediastínica, la técnica consiste en insertar un catéter intrauterino bajo guía ecográfica hasta llegar al tórax fetal, colocando un catéter de drenaje (catéter doble pigtail) a través de trocar dirigido, permanente en la cavidad pleural con comunicación al líquido amniótico, descomprimiendo el tórax y permitiendo así la reexpansión pulmonar. Se debe realizar profilaxis antibiótica. Este procedimiento se diseñó para evitar las toracocentesis repetidas, aunque se han presentado una serie de complicaciones de la derivación pleuroamniótica a nivel fetal como dislocación y migración del catéter (22) torsión del cordón umbilical, brida amniótica, hipoproteinemia severa, hemoneumotórax y en la madre se ha visto edema pulmonar, preeclampsia, trabajo de parto pretérmino (23). También se han reportado casos de migración del catéter vía abdominal materno (24,25).

La valoración del hidrotórax fetal debe realizarse por un equipo multidisciplinario para optimizar los resultados. Tras el nacimiento, hay que prestar soporte respiratorio si es necesario, y si se trata de un quilotórax, alimentación parenteral o enteral con ácidos grasos de cadena media.

Es importante conocer que a partir del diagnóstico prenatal de una anomalía grave del desarrollo, el adecuado manejo in útero permite optimizar el resultado perinatal en casos seleccionados. En este trabajo se intenta informar al personal médico y ofrecerles a las pacientes una alternativa de tratamiento, que sin duda, mejoraran las expectativas de vida de los recién nacidos. Es básico el diagnóstico apropiado y la referencia oportuna a los centros de mayor complejidad, donde el personal más capacitado pueda ofrecer el tratamiento más adecuado para cada caso, siendo este multidisciplinario (6).

REFERENCIAS

1. García M, Cortéz M.A, Yegúez-Marín F, Pereira SD, María Martínez OM, Cledil Castro Valderrama. Hydrops Fetalis: Reporte de 8 casos. Revista de la Facultad de Ciencias de la Salud. Universidad de Carabobo. Diciembre 2004; 8:(3)27-32
2. DM^a Gábor MF. Cirugía Fetal. Servicio de Obstetricia y Ginecología Hospital Universitario Virgen de las Nieves Granada 19 de Abril de 2012. pp.13-14.
3. Rodrigo R; Acuña R, Malformaciones Congénitas Hidrotórax fetal. Editorial Universitaria. Santiago de Chile 2005. pp: 236-228
4. Longaker MT, Laberge JM, Dansereau J, Langer JC, Crombleholme TM, Callen PW, et al. Primary fetal hydrothorax: natural history and management. J Pediatr Surg. 1989; 24:573-576. Medline
5. Gratacos E, Nicolaides K. Medicina Fetal. Derrame Pleural Fetal Capítulo 29. Editorial Panamericana, Madrid. Buenos Aires 2008. Pag. 289-292
6. Domínguez R, Lobos P, Aiello H, Elmo G, Liberto D, Urquiza M, Toselli L, Salomón, A, Prodan,S, Fustiñana C, Otaño L. Hidrotórax Fetal Primario: Manejo Perinatal – Algoritmo Diagnóstico y Terapéutico. 1º Congreso Argentino de Diagnóstico Prenatal y Tratamiento; 2012.
7. I Consenso Venezolano de maduración pulmonar fetal. Sociedad de Obstetricia y Ginecología de Venezuela. (2007) pp 6.
8. Klam S, Bigras JL, Hudon L. Predicting outcome in primary fetal hydrothorax. Fetal Diagn Ther. 2005; 5:366-370.
9. Ortiz E A, Meneses R K Hidrotórax fetal asociado a hidropesía ¿manejo expectante o intervencionista? Rev.cienc.biomed. 2010; 2 (1): 121-129
10. Sohan K, Carrol SG, De la Fuente S, Soothill P, Kyke P. Analysis of outcome in hydropsfetalis in relation to gestational age at diagnosis, cause and treatment. Acta Obstet Gynecol Scand. 2001; 80:726-730.
11. Van Mieghem T, Cruz Martínez R, Sandaite I, Claus F, Devlieger R, Gratacós E, et al. Outcome of fetuses with congenital diaphragmatic hernia and associates intrafetal fluid effusions managed in the era of fetal surgery. Ultrasound Obstet Gynecol. 2012; 39:50-55.
12. Douglas R, Pawel B, Bebbington M, Johnson M, Flake A. Congenital pulmonary lymphangiectasis sequence: a rare, heterogeneous, and lethal etiology for prenatal pleural effusion. Prenat Diagn. 2006; 26:1058-1061.
13. Rustico MA, Lanna M, Coviello D, Smolienec J, Nicolini U. Fetal pleural effusion. PrenatDiagn.2007; 27:793-799.
14. Yinon Y, Kelly E, Ryan G. Fetal pleural effusions. Best Pract Res Obstet Gynaecol. 2008; 22:77-96.
15. Aubard Y, Droineau I, Aubard V. Primary fetal hydrothorax. A literature review and proposed antenatal clinic strategy. Fetal DiagnTher.1998; 13:325-333.
16. Bigras JL, Ryan G, Suda K, Silva AE, Seaward PGR, Windrim R, McCrindle BW. Echocardiographic evaluation of fetal hydrothorax: the effusion ratio as a diagnostic tool. Ultrasound Obstet Gynecol. 2003; 21:37-40.

17. Maya D, Leis MT, Hernández E, Karchmer SM. Hidropesía fetal no inmune: Revisión de la literatura y presentación de una propuesta para su estudio y manejo. *Perinatol Reprod Hum* 1995; 9:131-141.
18. Weber A, Philipson EA. Fetal pleural effusion: a review and meta-analysis for prognostic indicators. *Obstet Gynecol.* 1992; 79:281-286.
19. Aguirre OA, Finley B, Ridgway L III, Bennett TE, Cowles T. Resolution of unilateral fetal hydrothorax with associated non-immune hydrops after intrauterine thoracentesis. *Ultrasound Obstet Gynecol.* 1995; 5:346-348.
20. Peters RE, Redwine FO, Cruikshank DP. Congenital bilateral hydrothorax Antepartum diagnosis and successful intrauterine surgical management. *JAMA.* 1982; 248:1360-1361.
21. Deurloo KL, Derlieger R, Lopriore R, Klumper FJ, Oepkes D. isolated fetal hydrothorax with hydrops: a systematic review of prenatal options treatment. *Prenat Diagn.* 2007; 27:893-899.
22. Cárdenas J, Huertas E, Ore I, Carvajal S, Hidrops fetal no Inmune: A propósito de un caso. *Anales de la facultad de Medicina, Universidad Nacional Mayor de San Marcos*, 2004; 65: 133- 137
23. Hidaka N, Chiba Y. Fetal hydrothorax resolving completely after a single thoracentesis: a report of 2 cases. *J Reprod Med.* 2007; 52(9):843-848.
24. Sepulveda W, Galindo A, Sosa A, Díaz L, Flores X, De la Fuente P. Intrathoracic dislodgement of pleuro-amniotic shunt. Three case report with long-term follow up. *Fetal Diagn Ther* 2005 20(2):102-105.
25. Hübner Guzmán María Eugenia; Rodrigo Ramírez Fernández; Julio Nazer Herrera. *Hidrotórax Fetal*. En: Editorial Universitaria. *Malformaciones Congénitas Diagnóstico y Manejo Neonatal*. 1a Ed. Santiago de Chile; 2005. p. 236-239.
26. Deurloo KL, Derlieger R, Lopriore R, Klumper FJ, Oepkes D. isolated fetal hydrothorax with hydrops: a systematic review of prenatal options treatment. *Prenat Diagn.* 2007; 27:893-899.
27. Cárdenas J, Huertas E, Ore I, Carvajal S, Hidrops fetal no Inmune: A propósito de un caso. *Anales de la facultad de Medicina, Universidad Nacional Mayor de San Marcos*, 2004; 65: 133- 137
28. Hidaka N, Chiba Y. Fetal hydrothorax resolving completely after a single thoracentesis: a report of 2 cases. *J Reprod Med.* 2007; 52(9):843-848.
29. Sepulveda W, Galindo A, Sosa A, Díaz L, Flores X, De la Fuente P. Intrathoracic dislodgement of pleuro-amniotic shunt. Three case report with long-term follow up. *Fetal Diagn Ther* 2005 20(2):102-105.
30. Guzmán ME. *Malformaciones Congénitas Diagnóstico y Manejo Neonatal*. Editorial Universitaria. Santiago de Chile 2005; 273-.



UNIVERSIDAD DE CARABOBO

CONSEJO DE DESARROLLO CIENTÍFICO, HUMANÍSTICO Y TECNOLÓGICO (CDCH)

Valencia - Venezuela



El Consejo de Desarrollo Científico, Humanístico y Tecnológico de la Universidad de Carabobo (CDCH) es el organismo que se encarga de administrar el presupuesto destinado a la actividad de investigación en todos los campos de las ciencias exactas, aplicadas, sociales y tecnológicas.

Las modalidades de subvenciones se hacen bajo las siguientes áreas:

- Ayudas menores para la realización de Tesis, Trabajos de Pre y Postgrado.
- Proyectos individuales y grupales.
- Equipamientos institucionales.
- Organización de eventos institucionales e interinstitucionales.
- Asistencia a eventos nacionales e internacionales.
- Publicaciones de periódicos y libros.
- Publicaciones de artículos en revistas especializadas.
- Entrenamientos cortos a personal de investigación.

Dirección CDCH: Av. Bolívar Norte, C.C.P. Camoruco, piso 11. Valencia, Edo. Carabobo. Teléfonos: (0241) 823.9414 - 823.6735 - 821.0137